

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Just-Robert SALINIÈRE

Ancien Externe des hôpitaux de Paris
des Services ophtalmologiques
de Laënnec et Lariboisière

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

**Névrite optique rétrobulbaire
spécifique**

Président : M. P. LETULLE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILLEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE (*in memoriam*)

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur LETULLE

Professeur d'Anatomie pathologique

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Hommage de profonde reconnaissance pour la généreuse sollicitude dont il a usé envers nous tout au début de nos études médicales.

A MES MAÎTRES EN OPHTALMOLOGIE

M. le Docteur V. MORAX
Ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a permis de mener à bien cette étude et à qui nous exprimons notre vive gratitude pour les deux années pendant lesquelles nous avons pu mettre à profit son impeccable technique chirurgicale.

M. le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD
Ophtalmologiste de l'hôpital Laënnec
et de la Fondation ophtalmologique A. de Rothschild

Notre premier maître en ophtalmologie à qui nous ne saurions trop exprimer notre reconnaissance pour les encouragements qu'il nous a prodigués et l'affectueux intérêt qu'il nous a toujours porté.

M. le Docteur A. DUCAMP
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Lauréat de l'Assistance publique
Assistant du service d'Ophtalmologie
de l'hôpital Laënnec

*Par les soins de qui j'ai été initié dans la spécialité.
Témoignage d'amitié et de reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Professeur LETULLE, professeur d'Anatomie pathologique.

M. le Docteur NÉLATON (*in memoriam*), chirurgien des Hôpitaux.

M. le Professeur P. DELBET, professeur de Clinique chirurgicale.

M. le Docteur ROUTIER, chirurgien des Hôpitaux.

M. le Professeur agrégé DEMELIN, accoucheur des Hôpitaux.

Témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MES AUTRES MAÎTRES

A M. le Docteur DUPUY-DUTEMPS, ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Antoine.

A M. le Docteur POULARD, ophtalmologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A M. le Docteur MAGITOT, ophtalmologiste des Hôpitaux.

A. M. le Docteur TIFFENEAU, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

A M. le Docteur LECÈNE, professeur de Clinique chirurgicale.

A M. le Docteur MOCQUOT, professeur agrégé, chirurgien des Hôpitaux.

A. M. le Docteur DEVRAIGNE, accoucheur de l'Hôpital de la Charité.

A MM. LES DOCTEURS

ONFRAY, DEHENNE, BAILLIART, J. GALEZOWSKY, BOLLACK, D. BARDET, BALAVOINE, NICOLAS.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Névrite optique rétrobulbaire spécifique

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION. — DÉFINITION

Sous le nom de névrites optiques rétrobulbaires, on désigne des affections du nerf optique qui intéressent la portion du nerf qui s'étend du point de pénétration des vaisseaux jusqu'au chiasma, affections qui se caractérisent, au début tout au moins, par une absence presque complète de lésions visibles à l'ophtalmoscope.

Les névrites rétrobulbaires, d'après leur étiologie, peuvent se répartir en deux grandes catégories :

- 1° Les névrites infectieuses, généralement aiguës ;
- 2° Les névrites toxiques, de cause exogène ou endogène.

La névrite rétrobulbaire spécifique est la lésion déterminée dans la portion susdite du nerf optique par le tréponème pâle de Schaudinn et ses toxines.

Cette névrite, quoique relevant de la première caté-

gorie que nous avons établie par sa nature microbienne, mérite une étude particulière tant à cause de sa symptomatologie et de son évolution qui se rapprochent de celles des névrites toxiques graves, qu'à cause de sa gravité et des moyens thérapeutiques spéciaux qui doivent être mis en œuvre pour l'enrayer.

En effet, tandis que les névrites rétrobulbaires infectieuses ordinaires évoluent dans l'espace de quelques semaines vers le retour *ad integrum* sous l'effet d'une médication purement symptomatique; tandis que les névrites toxiques exogènes sont amendées ou simplement enrayerées par la suppression de la cause, la névrite rétrobulbaire spécifique constitue toujours une affection grave, de pronostic fonctionnel très réservé.

L'étude clinique de cette névrite fera l'objet principal de cet ouvrage.

HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE

La localisation rétrobulbaire de la névrite optique semble avoir été vue en premier par A. de Groefe.

Par la suite, les auteurs se sont surtout appliqués à étudier la forme infectieuse aiguë de l'affection (Leber, Hock, Parinaud).

C'est vers 1890 que, parmi les névrites optiques, on commence à faire la part de la syphilis dans les nombreux cas attribués aux infections banales.

En 1897, Jugler Henry, de Londres, communique un cas de névro-rétinite monoculaire syphilitique avec examen microscopique.

Mais l'étude clinique de la névrite rétrobulbaire spécifique est encore plus récente avec les maîtres français Darier, Valude, Lagrange; l'Anglais Gunn, les Allemands Uthoff, Elschnig, Peters.

Parmi ceux-ci, les derniers cités ont prétendu établir, surtout au moyen de statistiques, que la névrite rétrobulbaire spécifique n'était que la manifestation précoce d'une myélite aiguë ou de la sclérose en plaques.

Nous verrons par la suite que l'étude de la névrite optique ne conduit nullement à une pareille conception, qui ne relève que d'une interprétation manifestement tendancieuse des statistiques.

La nature des lésions dans la névrite rétrobulbaire donna lieu à une discussion très serrée au XIII^e Congrès International de Médecine à Paris, pour décider de la nature parenchymateuse ou interstitielle primitive.

Il semble que, dans la syphilis, la lésion optique soit surtout déterminée par la méningite chronique de la gaine du nerf, la sclérose vasculaire par endartérite sténosante spécifique, lésions qui entraînent la dégénérescence et l'atrophie des fibres nerveuses.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Dans la classification générale des névrites optiques, on peut estimer que la forme rétrobulbaire compte pour un peu plus de la moitié des cas (58 0/0 des cas d'après F. Lagrange et E. Valude). Dans cette forme, on compte en nombre à peu près égal les névrites toxiques et les névrites infectieuses, telles que nous les avons définies.

Jusqu'à ce jour, les névrites rétrobulbaires infectieuses aiguës ont paru l'emporter sur les névrites rétrobulbaires spécifiques; car, ainsi que le souligne très ironiquement F. Lagrange, « de 1890 à 1892 il sembla qu'il ne fût pas permis à une névrite optique d'avoir une autre origine que l'influenza ».

En fait, s'il est impossible souvent de caractériser la névrite rétrobulbaire spécifique, à la fois par l'examen clinique et par les réactions biologiques, les commémoratifs joints à un ensemble symptomatique défini suffisent au diagnostic aujourd'hui que la syphiligraphie est mieux connue.

De même qu'une observation méthodique de 1891 à nos jours a pu caractériser les névrites rétrobulbaires

infectieuses aiguës et limiter leur domaine, de même nous pouvons aujourd'hui, grâce à la vulgarisation des méthodes de recherches biologiques, à l'uniformité plus grande des techniques thérapeutiques et à une meilleure connaissance des doses médicamenteuses, rapporter à la syphilis un assez grand nombre de cas de névrites rétrobulbaires dont l'étiologie était incertaine.

Les cas douteux qui constituent la névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë évoluant chez un syphilitique ne prêtent guère à confusion si l'on considère les symptômes initiaux de la maladie.

De même, la spécificité peut se trouver associée à l'intoxication alcoolique tabagique (obs. VIII). Là encore, les caractères cliniques des deux intoxications sont assez tranchés pour que leur superposition soit évidente.

C'est par l'analyse attentive des principaux symptômes rencontrés au cours de névrites rétrobulbaires spécifiques cliniquement et bactériologiquement établies, que nous discernerons les caractères types nous permettant de différencier à coup sûr les névrites des autres formes infectieuses ou toxiques.

On a beaucoup discuté le fait de savoir si la névrite rétrobulbaire n'était qu'une manifestation plus ou moins précoce de syndromes nerveux tels que le tabès, la paralysie générale.

Cette discussion ne présente qu'un intérêt clinique très secondaire, puisqu'il est avéré aujourd'hui que l'infection syphilitique peut se manifester à tous les échelons de l'axe cérébro-médullaire et en des temps variables.

Seules, des statistiques fournies, étayées par des constatations anatomiques, pourront établir un jour le rapport certain des myélites chroniques avec la manifestation névritique rétrobulbaire. Mais ce que l'on peut déjà déclarer, c'est que le tabes et la sclérose en plaques, dans leur manifestation oculaire, empruntent plus fréquemment la forme d'atrophie primitive du nerf optique, avec décoloration nette de la papille et modification du calibre des vaisseaux.

SYMPTOMATOLOGIE

A. *Symptômes subjectifs.*

La névrite rétrobulbaire spécifique frappe également les deux sexes, à l'âge moyen de la vie, entre trente et cinquante.

Cependant, elle n'est pas toujours l'expression d'une spécificité acquise; souvent elle constitue la manifestation d'une syphilis héréditaire et apparaît alors beaucoup plus tôt (obs. X). Le trouble visuel est la première manifestation signalée par les malades et il est d'emblée très accusé par suite de l'existence d'un scotome central. Il est rarement inférieur à 5/25 de la vision normale.

La baisse de la vision est très lente; aussi le plus souvent les malades consultent-ils tardivement, croyant à une fatigue passagère des yeux.

Les deux yeux sont généralement intéressés à la fois. En même temps que la baisse de vision, ou la précé-

dant, existent des douleurs névralgiques frontales et péri-orbitaires assez violentes. Ce sont des douleurs spontanées, indépendantes de la moitié du globe oculaire et non provoquées par la pression sur le globe.

Ce caractère distinctif est des plus importants pour le diagnostic.

Ces douleurs péri-orbitaires, comme les autres manifestations douloureuses de la syphilis, sont constantes et généralement de type nocturne.

L'origine de ces douleurs a été rapportée à des lésions ostéo-périostiques du sommet de l'orbite.

B. *Symptômes objectifs.*

Les signes physiques sont réduits au minimum. L'aspect extérieur de l'œil est normal.

Pas d'exophtalmie, ni de strabisme dans les cas types.

1° *Troubles pupillaires.* — Seuls, des troubles pupillaires consistant dans l'inégalité des pupilles se rencontrent dans la moitié des cas, la dilatation étant plus marquée du côté de l'œil dont la vision est la plus basse.

Quant aux réflexes photo-moteur, consensuel et de convergence, ils sont toujours normaux.

L'iris ne présente rien d'anormal, ni dans sa coloration, ni dans sa trame, à moins de localisation primitive dans cet organe. Ainsi, dans un cas, nous avons constaté des lésions de la région irido-ciliaire (obs. VI); mais il s'agissait d'une névrite rétrobulbaire évoluant chez un syphilitique qui avait présenté antérieurement des lésions aiguës de ces organes.

Chez ce malade, il existait une irrégularité du bord

pupillaire avec une discrète vascularisation profonde.

2° *Signes ophtalmoscopiques.* — L'examen ophtalmoscopique est toujours négatif.

Les milieux apparaissent normaux, les membranes intactes et la papille ne présente aucune modification appréciable, soit dans la coloration, soit dans ses contours, soit dans le calibre des ses vaisseaux.

Quand les lésions ont progressé et que la dégénérescence des fibres optiques a gagné la portion juxta-bulbaire du nerf, alors seulement, l'ophtalmoscope révèle une pâleur nette du disque papillaire partielle ou totale.

A cette période, la papille peut présenter sur ses bords quelques légères irrégularités donnant l'aspect de névrite discrète avec rétrécissement des artères.

On ne doit cependant pas conclure de cet aspect de la papille à une acuité centrale grandement déficitaire.

3° *Champ visuel.* — Les symptômes subjectifs créés par la lésion optique sont rendus manifestes par l'étude du champ visuel, et des troubles dans la perception des couleurs.

Nous avons déjà indiqué que le scotome central, caractéristique des lésions rétrobulbaires du nerf optique, constituait un symptôme constant. Ce scotome est tantôt absolu, tantôt relatif, et ses limites moyennes, plus ou moins irrégulières, dépassent rarement 15°.

Le scotome évolue en même temps que l'affection causale; d'absolu il devient relatif et, à une époque éloignée du début de l'affection, il peut persister un certain affaiblissement du sens chromatique.

Quant à la vision périphérique, elle est toujours conservée avec une perception des couleurs suffisante.

Nous avons rapporté une observation (obs. IX), où le scotome central existant, le champ visuel était rétréci concentriquement, sans que l'examen ophtalmoscopique permît de déceler une modification de la couleur des papilles, pour démontrer qu'il peut se présenter des manifestations atypiques par généralisation tardive.

C. *Symptômes généraux.*

La névrite rétrobulbaire spécifique primitive ne s'accompagne d'aucun symptôme général.

Des altérations graves de la santé ne se manifestent qu'à une époque avancée de la maladie, quand l'origine spécifique ne peut plus être mise en doute, quand les lésions optiques sont définitives et les autres manifestations nerveuses cérébro-spinales devenues prépondérantes.

Or, au point de vue oculistique pure, cette période ne présente plus qu'un intérêt secondaire, car il en est de cette névrite comme de la stase papillaire ou névrite œdémateuse, dont la constatation à l'ophtalmoscope ne comporte d'intérêt qu'autant qu'elle sert à établir de façon précoce l'existence d'un trouble circulatoire intracrânien.

S'il est incontestable que la névrite rétrobulbaire spécifique précède les myélites spécifiques chroniques environ dans la proportion des 4/10 des cas, il n'en demeure pas moins, par cette constatation même, que

cette généralisation ne constitue pas à elle seule l'évolution la plus fréquente.

Il n'est pas impossible que la lésion rétrobulbaire demeure l'unique manifestation clinique de l'infection tréponémique.

Seules, des observations prolongées, appuyées même sur des constatations anatomiques, peuvent résoudre la question.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES. ÉVOLUTION. PRONOSTIC

La névrite rétrobulbaire spécifique étant une affection bien définie et par sa localisation et par son étiologie, il peut paraître d'abord étrange que l'on puisse établir des modalités dans son étude.

En fait, cette nosologie n'a d'autre but que d'établir des différences dans son évolution.

A ce point de vue, on peut distinguer la névrite rétrobulbaire spécifique de la spécificité acquise de la névrite rétrobulbaire hérédospécifique.

Leur symptomatologie est identique, mais il en va tout autrement de leur évolution et de leur pronostic.

L'évolution de la névrite optique rétrobulbaire spécifique non traitée est fatalement gravative.

Malheureusement, les porteurs de cette affection consultent souvent avec un retard de plusieurs semaines, c'est-à-dire quand des lésions anatomiques définitives ont eu le temps de se produire dans le nerf optique.

Dans quelques cas heureux, l'acuité visuelle peut être remontée de façon considérable (5/10, 5/7,5 de l'acuité normale); mais bien souvent elle n'équivaut plus, malgré plusieurs mois de traitement intensif, qu'à

quelques dixièmes de la normale; trop souvent même le patient ne conserve qu'une perception encore plus minime.

Il convient, ainsi que nous l'avons indiqué, de différencier nettement, au point de vue évolutif, les formes de névrites rétrobulbaires où la spécificité est acquise, des formes de névrites héréditaires.

Dans le premier cas, la lésion optique aboutit rarement à la cécité absolue; tandis qu'il est fréquent de constater une inefficacité quasi-absolue du traitement spécifique sur la marche des lésions papillaires et l'abaissement visuel (obs. X) dans l'hérédo-spécificité.

Par leur évolution et par leur pronostic, ces formes peuvent être rapprochées des névrites rétrobulbaires à forme familiale décrites par Leber et qui ne relèvent pas de la spécificité. Nous avons relaté brièvement un de ces cas dans l'observation XI. Ces névrites ont pour caractéristique d'atteindre surtout les hommes et d'être transmises le plus souvent par la ligne maternelle.

L'association de la spécificité à une autre intoxication chronique exogène constitue également une aggravation (obs. VIII).

Le pronostic de la névrite rétrobulbaire spécifique est toujours grave, étant donné l'importance de la fonction atteinte.

Si l'on peut faire état de quelques cas où la vision centrale est redevenue voisine de la normale (obs. I, V, VII), le plus souvent l'acuité visuelle marque un déficit important et définitif.

La névrite rétrobulbaire de la spécificité acquise,

sans doute parce que plus sensible à l'action médicamenteuse, aboutit rarement à la cécité absolue; le malade demeure dans les mauvais cas, un semi-voyant.

La forme hérédo-spécifique évolue assez rapidement selon la forme d'atrophie primitive du nerf optique et aboutit à la cécité.

La lésion oculaire peut alors précéder des troubles généraux, ou leur être contemporaine (obs. X).

L'on peut prédire que le pronostic de la névrite rétro-bulbaire spécifique s'amendera concurremment avec les progrès de la syphiligraphie.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic comporte :

1° La constatation des signes objectifs qui caractérisent la névrite rétrobulbaire;

Scotome central;

Absence de lésions ophtalmoscopiques.

2° La notion d'une spécificité acquise ou héréditaire.

Aucune difficulté n'existe pour le diagnostic de la cause. Le scotome central, que le seul interrogatoire du malade suffit à déceler, est facilement révélé au périmètre, ses limites et ses modalités établies au stéréoscope, avec les cartons de Hailz ou les laines colorées de Hølgren.

L'examen du fond de l'œil établit l'aspect normal du disque papillaire ou d'infimes modifications de ses bords; et l'intégrité absolue de la région maculaire.

Enfin, un certain nombre de constatations négatives viennent à l'appui du diagnostic :

1° Absence de douleur provoquée par les mouvements du globe et la pression sur le globe;

2° Absence dans les commémoratifs de maladie infectieuse connexe.

La nature spécifique de la lésion est dénoncée par la révélation d'un accident syphilitique antérieur, par la réaction de Wassermann ou un **ensemble** symptomatique relevable de la spécificité : céphalée, douleurs ostéo-périostiques, paralysie transitoire, chute des cheveux, fausses-couches, etc.)

Le diagnostic différentiel le plus important concerne la névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë.

Dans ce cas :

1° La notion d'un processus infectieux aigu (coryza, sinusité, grippe, rhumatisme, etc.), contemporain du trouble visuel existe très souvent de façon nette;

2° L'intégrité du disque papillaire n'est pas aussi absolue, et en peu de jours, la papille, primitivement normale, peut présenter tous les signes d'une papillite aiguë;

3° Les mouvements actifs du globe et sa rétropulsion sont douloureux;

4° Dans la très grande majorité des cas, la névrite rétrobulbaire infectieuse est une affection unilatérale;

5° Ses symptômes, graves et impressionnants au début, évoluent spontanément vers la guérison avec une intégrité souvent absolue de la fonction visuelle.

Parmi les névrites toxiques, seule la névrite nicotino-alcoolique peut prêter sérieusement à confusion, d'autant plus que cette intoxication peut doubler la lésion spécifique.

Dans cette forme de névrite, la dyschromatopsie porte principalement sur le vert et le rouge. Aussi, le trouble

visuel peut ne préoccuper le malade qu'à une époque déjà avancée de la maladie.

La céphalée fait défaut ainsi que l'inégalité pupillaire.

La papille, décolorée surtout dans son segment temporal, conserve toujours ses contours réguliers, sans altération des vaisseaux. Enfin, l'examen du sujet révèle très souvent d'autres signes d'éthylisme.

La généralité des autres intoxications empruntent la forme d'atrophie primitive du nerf optique avec modifications marquées dans le volume et la forme des vaisseaux.

CHAPITRE V

THÉRAPEUTIQUE

Les formes thérapeutiques employées sont celles actuellement préconisées contre l'infection tréponémique.

Le traitement mixte par les sels solubles de mercure et l'arsenic, sous la forme de novarsénobenzol, est le plus employé.

Dans le service d'ophtalmologie de Lariboisière, l'on pratique des injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 1 centigramme tous les deux jours et le novarsénobenzol (aux doses de 0 gr. 15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,90) à la dose d'une injection intraveineuse par semaine, sous le contrôle des urines et d'après la tolérance du sujet.

Un repos thérapeutique est généralement prescrit à la fin de chaque série.

Lorsqu'il est difficile d'emprunter la voie veineuse, l'on utilise les injections huileuses intramusculaires de mercure et d'arsenic. Quant aux injections sous-conjonctivales de sels mercuriels, elles se sont montrées, à elles seules, insuffisantes.

Plus personne aujourd'hui ne conteste les heureux résultats obtenus par l'arsenic dans le traitement de

la syphilis oculaire. Le temps a confirmé la sentence de Bellencontre lors de sa communication à la Société française d'Ophthalmologie de 1912 à propos du Salvarsan :

« Le Salvarsan, dit-il, a montré dans quelques cas une puissance et une rapidité d'action supérieures à celles du mercure. L'instabilité de certains résultats peut être attribuée à une connaissance imparfaite de la durée nécessaire du traitement et de la posologie. »

L'expérience a prouvé qu'il fallait faire confiance à l'arsenic et l'inégalité dans les résultats qui se manifeste encore aujourd'hui, tient moins sans doute à l'insuffisance du médicament qu'au retard dans son emploi et à notre connaissance encore très imparfaite de l'agent microbien et des diverses lésions anatomiques qu'il détermine.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Névrite rétrobulbaire spécifique

H. R..., quarante-huit ans. Lariboisière 58.934.

Le malade consulte le 21 mars 1913 et déclare avoir présenté un chancre syphilitique il y a trente et un ans (soit à 17 ans).

Il se plaint d'une baisse de la vision des deux yeux et d'une sensation de voile devant l'œil droit.

Examen O D. La pupille droite est plus large que la gauche.

Les réflexes photo-moteurs existent et sont normaux. Aucune lésion du fond de l'œil, à l'exception d'un croissant myopique péripapillaire.

Examen O G. Rien d'anormal, sauf toujours le croissant myopique. Champ visuel normal.

Scotome central pour les couleurs.

V O D : — $8d = 5/15$; V O G : — $8d = 5/10$.

On pratique six injections intravéineuses de cyanure de mercure.

Le 8 juillet, la vision de l'O. D. est de $5/35$.

On injecte 0 gr. 45 de novarsenobenzol.

Le résultat de la réaction de Wassermann a été positive.

Le malade est admis dans le service le 11 juillet et on

lui injecte 0 gr. 60 de novarsénobenzol.

Du 10 octobre 1913 au 23 janvier 1914 il reçoit ainsi en deux séries séparées par un mois d'intervalle 7 gr. 55 de novarsénobenzol.

Le 27 janvier 1914, l'examen révèle toujours une anisocorie, la pupille droite étant beaucoup plus grande que la gauche.

Le réflexe lumineux direct est aboli à droite, assez faible à gauche. Même acuité visuelle ; mais pas de scotome et champ visuel normal.

Repos thérapeutique d'un mois.

Le 2 mars 1914, le malade accuse spontanément une amélioration. En effet :

$VOD - 7\ 0/0 = 5/10$. $VOG - 7\ 0/0 = 5/10$.

A l'examen du fond de l'œil les papilles paraissent un peu pâles, surtout à droite.

Réflexes lumineux, dent à droite ; bon à gauche.

Convergence, normal.

Anisocorie $OD > 06$.

Champ visuel normal.

Aucun scotome.

Au stéréoscope on constate cependant que le malade ne fusionne pas à l'image de Green, il ne voit que F.

Pas de scotome pour les couleurs.

Du 6 mars au 24 avril on injecte 5 gr. 25 de novarsénobenzol.

Le 1^{er} mai la vision était $OD - 7^{\circ}50 = 5/10$.

$OG - 7^{\circ}50 = 5/7,5$.

OBSERVATION II

Névrite rétrobulbaire spécifique.

P.-M. J..., cinquante-six ans. Lariboisière 130.925.

Le malade consulte le 6 avril 1921.

Il se plaint d'une baisse de la vision depuis six mois des deux yeux.

Pas de maladie d'enfance, ni d'antécédent syphilitique reconnu.

Travaille depuis vingt-cinq ans au chemin de fer du Nord.
Père de deux garçons bien portants.

Examen. — Inégalité pupillaire. Pupille $D < G$.

Photo-réaction normale. Pas d'Argyll.

Champ visuel périphérique normal.

Perçoit mal le bleu, le vert, le rouge de l'œil gauche.

Scotome relatif.

Perçoit seulement le rouge de l'œil droit.

Fond d'œil normal des deux côtés. Papilles normales.

VOD + 1D 5/25.

VOG + 1D 5/25.

Lit de près avec + 4D le n° 4 du test à main de Giroux.

Réflexe rotulien conservé, paraît plus faible à droite.

La réaction de Wassermann est positive.

Le 14 avril on institue un traitement arsénical. A cette date la vision était toujours de 5/25, un peu faible à gauche.

L'OD ne voit pas le vert (index de 3 et 6 millimètres).

L'OD ne voit pas le rouge (index de 3 millimètres) et voit jaunâtre l'index de 6 millimètres.

L'OD ne voit pas le bleu (index de 3 millimètres).

L'œil gauche voit le vert 3 millimètres.

L'œil gauche voit le bleu 3 millimètres.

L'œil gauche voit le rouge 3 millimètres.

(Observation à suivre).

OBSERVATION III

Névrite rétrobulbaire spécifique.

L. G..., vingt-trois ans. Lariboisière 49032.

Consulte le 9 décembre 1911.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants (50 et 62 ans) qui ont eu :

Une fille, trois garçons, notre malade, un frère opéré de testicule tuberculeux (?), et un garçon mort en bas-âge, et une autre fille morte à sept ans de méningite.

Fausse couches probables de la mère.

Antécédents personnels. — Toujours bien portant, sauf diplopie à quinze ans soignée par l'iodure et qui aurait guéri en deux mois et demi.

A ce moment-là il aurait lu entièrement le tableau optométrique. Depuis, il a eu des céphalées, quelques maux d'estomac, des vomissements.

Il y a environ deux ans, la vision a commencé à baisser. Il y a trois mois, en septembre, étant au régiment, sa vision étant très diminuée, il va consulter le major qui l'envoie à l'hôpital.

Wassermann positif + 2.

A eu trois piqûres de biiodure de mercure.

Il a été vu à Saint-Louis au début d'octobre, et là, dit-il,

le Wassermann aurait été négatif. Cependant on lui a pratiqué 3 injections de Salvarsan à quinze jours d'intervalle (0 gr. 40 à 0 gr. 50) et son état s'en serait trouvé amélioré.

Après ce traitement un Wassermann fait à Pasteur aurait été absolument négatif:

Actuellement, se plaint de vertiges fréquents, de maux de tête. Pas d'albumine.

Réflexes rotuliens normaux et forts.

Fond d'œil. O D : papille normale V = 5/15.

O G : papille peut-être un peu pâle V = 5/35.

Les deux yeux sont emmétropes et sans astigmatisme.

Milieus, fond, périphérie, macula normaux.

Réflexes oculaires normaux.

Plus de diplopie. Vision binoculaire normale.

Champ visuel normal à gauche pour le blanc et les couleurs.

A droite, champ légèrement rétréci en dehors pour le blanc normal pour les couleurs.

Scotome central pour le vert aux cartons de Haitz pour les deux yeux.

OBSERVATION IV.

Névrite optique rétrobulbaire spécifique.

L. G..., trente-huit ans. Lariboisière 54854.

Vient consulter le 14 janvier 1913; mais avait été soigné pour une conjonctivite. A ce moment là (octobre 1912) le malade ne se plaignait pas de sa vue.

Celle-ci a baissé depuis.

Antécédents personnels. — Nie tout accident syphilitique.

Ethylique. Fumeur.

Antécédents collatéraux. -- Sa femme a eu quatre fausses couches ; deux enfants vivants ; l'un a sept ans et demi et est chélif, l'autre quatre ans et est bien portant. Cette femme est soignée précisément dans le service en ce moment pour choroïde et elle est enceinte de trois mois. Sa vue est nulle à gauche et de 5/25 à droite (myopie de — 6D).

Examen du mari : A la skiascopie hypermétropie de 3D. Pas d'astigmatisme.

V O D = 4/50 non amélioré.

V O G + 3D = 5/35.

Scotome central pour les couleurs.

Pupilles égales. Réflexes pupillaires. Convergence : normal.

Lumineux : paresseux.

Fond d'œil : des deux côtés papilles un peu blanches dans le segment temporal.

Champ visuel légèrement rétréci : en haut 60°, en bas 60°, en dedans 55°, en dehors 65°.

Réaction de Wassermann : positif.

Traitement. -- Suppression absolue de l'alcool et du tabac. Injections d'huile grise.

OBSERVATION V

Névrite rétrobulbaire spécifique gauche avec / dacryocystite droite.

H. M..., quinze ans. Lariboisière 58444.

Le 26 avril 1913, la malade vient consulter pour la première fois pour larmoiement de l'œil droit.

Les voies lacrymales droites sont imperméables et l'on

fait sourdre du pus par la pression sur le sac. Un traitement est institué.

Le 8 mai 1913, la malade revient pour son œil gauche principalement car le 5 du même mois elle s'est aperçue que la vision de l'œil avait notablement diminué.

On trouve comme acuité visuelle $OD = 5/15$. $OG =$ compte les doigts à 25 centimètres environ.

Javal $OD\ 90^\circ + 1D$.

$OG\ 105^\circ + 1D$.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — La malade déclare avoir été en nourrice pendant les six premiers mois et que cette nourrice « faisait la noce ». Rougeole à l'âge de huit ans.

Elle a toujours eu des maux de tête. Les céphalées sont devenues plus fréquentes cette année. La malade éprouve toujours des malaises et des étourdissements après les repas, surtout après le déjeuner. Ces phénomènes se sont accentués l'année dernière.

Le 10 mai 1913. OG : contour papillaire flou surtout en haut et en dehors à l'image renversée.

Champ visuel légèrement rétréci, presque normal.

Scotome central pour les couleurs.

On pose le diagnostic de névrite optique rétrobulbaire et l'examen du sang donne une réaction de Wassermann positive (5 mai 1913).

On institue le traitement au cyanure de mercure.

Le 23 mai, $VOD = 5/10$ faible. $VOG = 2/3$ faible.

Le 26 mai, l'acuité visuelle est la même à droite, mais l'œil gauche n'accuse que $2/50$.

Du 28 mai au mois de juillet pas de changement.

Le 10 juillet, on constate à l'œil gauche que les contours de la papille sont nets, mais la moitié nasale à l'I. R. est pâle.

$VOD = 5/15$. $VOG = 3/50$.

Le 19 juillet, même état du fond de l'œil avec acuité.

$VOD = 5/10$ faible. $VOG = 3/50$ fort.

Le 9 octobre, toujours même état avec acuité.

$VOD = 5/15$. $VOG = 3/50$.

On pratique des injections de novarsénobenzol du 10 octobre au 19 décembre soit 3 gr. 15.

L'acuité visuelle devient au 7 novembre :

$VOD = 5/10$. $VOG = 3/50$.

Le 26 décembre, le Dr Morax examine la malade et conseille de pratiquer 8 injections de 914. A cette date :

$VOD (0+1D) = 5/15$. $VOG (0+1D) = 5/50$.

Les papilles sont semblables et présentent un aspect normal.

Pas de modification du larmolement, mais pas de suppuration.

Pas de scotome central. Fusionne à l'image de Green.

Pas de scotome central par le procédé de Haitz.

Champ visuel normal.

Le 9 janvier 1914, $VOD (0+1d) = 5/10$. $VOG (0+1d,5) = 5/25$.

Bon état général.

Le 29 janvier, papilles paraissent normales. La malade souffre toujours de la tête. Le larmolement persiste à l'œil droit.

Le champ visuel est rétréci pour le blanc et le vert.

Scotome central pour le vert seulement au stéréoscope.

$VOD = 5/10$ faible sans correction. $VOG = 5/25$ faible sans correction.

Du 3 juillet au 16 octobre, on injecte 6 gr. 60 de 914.

Le 4 décembre l'acuité visuelle est de $OD = 5/10$. $OG = 5/25$.

La malade revue le 24 mai 1916 accuse l'acuité pour

l'œil droit de 5/5 et de l'œil gauche de 5/7,50 en s'aidant du trou sténopéique.

Le champ visuel est normal.

On lui prescrit une série de piqûres d'huile grise.

La dacryocystite dont elle était porteur continuait à évoluer.

OBSERVATION VI

Névrite rétrobulbaire chez un spécifique.

C. G..., cinquante-quatre ans. Lariboisière 77.307.

Consulte le 13 décembre 1915.

Il y a une quinzaine de jours environ, il a éprouvé des douleurs dans la région frontale et sus-orbitaire ; le lendemain baisse de la vision de l'œil droit. Le trouble visuel a été en augmentant.

Actuellement, le malade ne voit rien de l'œil droit depuis quatre jours.

Examen. — O D : aspect extérieur normal.

L'œil a été rouge au début pendant quelques jours. Il persiste même un peu de vascularisation profonde.

Pas de douleur aux mouvements du globe.

Pas de sensibilité en refoulant le globe.

Inégalité pupillaire O D > O G et ne réagit pas.

La pupille est irrégulière. Réaction lente et incomplète.

Papille blanche à contours nets, à vaisseaux un peu dilatés.

Pigment péripapillaire.

Simple perception lumineuse.

Pas de choréïdite périphérique.

Examen. — O. G. : pupille irrégulière, réagit mal.

Fond d'œil normal.

VOG — OD50 = 5/5.

Antécédents personnels. — Accident primitif il y a vingt ans. Soigné par protoiodure. A eu huit enfants bien portants ; mais au début, après son accident, sa femme a eu deux fausses couches (elle a été soignée de la même façon que lui). Depuis elle a eu des enfants bien portants.

Excellent état général. Pas de céphalée actuellement.

Réflexes rotuliens normaux. Pas de troubles moteurs ou sensitifs.

On décide de pratiquer un traitement par le 914 et des injections sous-conjonctivales de cyanure.

Au 31 décembre, le malade avait reçu en injections intra-veineuses 1 gr. 25 de 914 et une injection sous-conjonctivale de cyanure ; celle-ci ayant déterminé une certaine réaction.

La vision s'était améliorée. Le malade comptait les doigts avec l'œil gauche en vision supérieure. La pupille ne réagit pas.

Fond d'œil : pupille à contour net. La teinte blanche s'accentue ; artères rétrécies.

Le 19 janvier 1916, le malade accuse une amélioration notable. Il compte les doigts à 2 mètres. La pupille ne réagit pas.

Scotome central. Le champ conservé ayant l'aspect d'un croissant.

Fond d'œil : aspect de névrite discrète. Traitement par l'iodure de potassium.

OBSERVATION VII

Névrite rétrobulbaire.

Σ ?

L. G..., dix-huit ans et demi. Lariboisière 56.511.

Le malade a été en traitement dans le service en avril 1915 pour blépharite et corps étranger de la cornée.

La vision était alors : O. D. — OD50 = 5/7,5. O. G. = 5/715.

Le 1^{er} décembre il revient consulter et déclare avoir eu une perte subite de la vision de l'œil droit il y a trois jours.

En se réveillant, il a eu la sensation de brouillard devant l'œil et cette sensation a été en augmentant.

Pas d'angine, ni de maladies infectieuses.

Pas de maux de tête. Pas de douleur dans les mouvements du globe, ni à la pression.

Il a été vacciné contre la fièvre typhoïde en octobre (3 injections faites aux Enfants-Malades et bien supportées).

Examen. — Aspect extérieur de l'œil normal.

La pupille de l'O. D. est plus petite que celle de l'O. G., mais réagit bien.

Pas de lésion du fond de l'œil.

Limites périphériques du champ visuel normales.

Scotome central absolu.

VOD = compte les doigts à quarante centimètres.

Pas d'astigmatisme. Myopie de — 2D.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis reconnue.

R. W. : négatif.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, deux sœurs bien portantes.

On institue un traitement par frictions mercurielles. Le malade est revu le 3 janvier 1916.

Inégalité pupillaire $OD < OG$.

Pupille réagit bien.

Fond d'œil normal. Papille à contour peut-être un peu moins net du côté temporal et de teinte moins rosée.

Scotome relatif pour le vert. Le rouge est vu gris.

$VOD = 1/10$ environ.

Le 7 janvier, l'inégalité pupillaire persiste.

$VOG = 5/10$ avec le trou sténopéique et — 2D.

Scotome relatif pour le rouge et le vert avec un gros index.

Fond d'œil normal; même aspect un peu flou du côté temporal (?)

Le malade part au régiment.

Le 24 janvier, on le revoit; sa vision de l'œil droit est de $5/7,5$ avec le trou sténopéique.

Le fond d'œil est normal.

Plus de scotome même avec les index punctiformes de Haitz. Il ne reconnaît pas encore les teintes pâles des cartons de Parinaud (vert).

OBSERVATION VIII

Névrite rétrobulbaire de type alcoolique et spécifique.

B. C..., vingt-trois ans, garçon épicier. Lariboisière 127.288.

Le malade fait remonter la baisse de vision dont il se plaint à six mois. La vision des deux yeux a baissé.

Il a eu des céphalées violentes.

V O D G = 1/50 faible.

Emmétropie. Pas d'astigmatisme.

Il est admis dans le service le 14 octobre 1920.

Examen. — Réflexe photo-moteur normal des deux côtés.

Pas de nystagmus.

Décoloration temporale des deux papilles.

Scotome central absolu pour les couleurs.

Champ visuel périphérique normal.

Vision centrale du blanc existe.

Pas de tremblement intentionnel.

Réflexes rotuliens vifs.

Ponction lombaire : liquide clair (10 cmc.).

Tension 40 au Claude.

Examen cytologique. — Pas de lymphocytes.

Albumine : 0 gr. 22. Réaction Wassermann positive.

Le 20 octobre, l'examen des urines donne :

Volume en 24 heures 800 centimètres cubes.

Réaction acide.

Densité 1.008.

Urée 10 grammes par litre.

Chlorures 4 gr. 40.

Albumine, sucre : néant.

On pratique un traitement par injections intraveineuses de cyanure.

Le 25 octobre, même acuité.

Le 5 novembre, V = 2/50.

Réflexes rotuliens vifs ; ébauche de clonus du pied, pas de danse de la rotule.

Réflexes achilléens vifs.

Réflexe radial vif des deux côtés.

Réflexe cubital et olécrânien normaux.

Réflexe crémastérien existe des deux côtés.

Réflexe abdominal faible.

Pas de tremblement de la langue.

Pas de tremblement intentionnel (épreuve du verre).

Pas de trouble de la sensibilité.

Pas d'asynergie marquée ni de trouble de l'équilibre.

Trouble de la diadococynésie.

Scotome central pour le vert, le rouge, le bleu et le jaune.

En réalité, le malade ne reconnaît pas les couleurs.

Le malade quitte le service.

Le 6 mars 1921, on constate une atrophie du segment temporal des papilles avec conservation des réflexes pupillaires, une acuité visuelle de 1/100 environ.

Le malade qui a eu 11 injections intra-musculaires de mercure depuis sa sortie est mis au traitement par l'arsénobenzol.

OBSERVATION IX

Névrite rétrobulbaire atypique

B. M..., quarante ans. Lariboisière 43.195.

La malade vient consulter le 25^e janvier 1911 pour une baisse considérable de la vision des deux yeux. La vue baisse depuis huit ans, mais, remarque importante, elle n'a quitté son travail de couturière qu'en janvier parce qu'elle ne voyait presque rien.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Fille unique.

Antécédents personnels. — Mariée. Quatre enfants bien portants sauf le dernier qui est né faible.

Pas de maladie infectieuse aiguë.

Actuellement, il n'existe pas de sucre, ni d'albumine dans les urines.

Examen. — Rien d'anormal aux globes oculaires, aux milieux, ni aux membranes.

Papilles normales.

VOD = 5/25. VOG = 5/15.

Champ visuel sensiblement égal pour les deux yeux avec les dimensions.

En haut 55°, en bas 60°, temporal 90°, nasal 55°.

Oblique nasal en haut 45°, en bas 80°.

Oblique temporal en haut 75°, nasal 55°.

Le 2 février VOD = 5/50. VOG = 5/35.

Le 6 février, VOD = 2/50. VOG = 5/35.

Champ visuel en haut 30°, en bas 50°.

Temporal 50°, nasal 35°.

Oblique nasal en haut 40°, en bas 30°.

Oblique temporal en haut 45°, en bas 35°.

Le champ visuel de l'œil gauche est un peu plus rétréci surtout dans le diamètre vertical 27° et 22°.

Donc champ visuel rétréci concentriquement.

Pas de scotome central.

Le 9 février, prise de sang. R. W. : négatif.

Traitement par l'huile grise.

VOD = 2/50. VOG = 5/50.

Les pupilles sont égales, les milieux transparents et les papilles normales.

Le 21 février, VOD = 2/50. VOG 5/50.

Le 7 mars 1911. VOD = 2/50. VOG = 5/25.

Champ visuel : limites non sensiblement modifiées sauf du côté nasal où un aplatissement se manifeste.

Le 9 mai, la malade est visitée par le Dr Morax qui

constate : pupilles égales. Milieux transparents. Réflexes normaux.

V O D = 2/50. V O G = 5/35.

Fond d'œil : même aspect des papilles qui ne paraissent que faiblement décolorées dans leur segment temporal.

Champ visuel rétréci pour les deux yeux.

O. D. : en haut et en bas 30°.

Nasal 35°, temporal 30°.

Oblique nasal en haut 30° en bas 45°.

Oblique temporal en haut 35°, en bas 29°.

O. G. : en haut et en bas 29°.

Nasal 35° et temporal 30°.

Oblique nasal en haut 20°, en bas 31°.

Oblique temporal en haut 31°, en bas 29°.

Le 18 mai, l'examen de la vision donne : O. D. = 2/50.
O. G. = 5/50.

On pratique une ponction lombaire qui donne 10 centimètres cubes de liquide.

Pas d'hypertension ; pas d'albumine. Après centrifugation, culot rouge peu abondant. Examen du culot : sang. Pas de réaction leucocytaire.

Du 19 au 23, la malade est en proie à une céphalée violente ; des phénomènes nauséux sans vomissements se produisent quand elle s'assied sur son lit.

Les maux de tête se calment le 25. Même état de la vision.

Un interrogatoire serré fait découvrir dans les antécédents une fausse couche il y a onze ans sans cause apparente. Avant le dernier enfant qui a neuf ans, il y a eu un retard de règles de deux mois suivi de métrorragie très abondante. Une typhoïde deux mois après la fausse couche. Après la malade perd la plus grande partie de ses dents de la

mâchoire supérieure et un assez grand nombre à la mâchoire inférieure.

Elle perd également ses cheveux. Depuis ce moment, céphalée fréquente. Elle est sourde de l'oreille gauche depuis l'âge de sept ou huit ans.

VOD + 1D 3/50. VOG = 5/50 non amélioré.

Champ visuel rétréci concentriquement à environ 30° pour l'œil droit et pour l'œil gauche.

Le 28 mai 1911, la malade quitte l'hôpital.

Le 5 décembre, elle revient pour obtenir un certificat d'assistance. Elle souffre de la tête avec irradiations dans les épaules.

On constate: les pupilles sont égales et les réflexes normaux.

Les milieux sont normaux.

Le segment temporal des deux papilles est un peu décoloré.

Du côté droit le champ visuel est très rétréci pour le blanc.

En haut 7°, en bas 15°.

Nasal 15°, temporal 29°.

Diamètres obliques 15° dans les deux sens.

Les couleurs ne sont pas perçues.

Du côté gauche le champ visuel est de 7° environ dans tous les axes pour le blanc et le rouge.

Toutes les couleurs sont perçues au centre.

VOD + 0D75 = 1/50 VOG + 0D75 = 5/50.

OBSERVATION X

Névrite rétrobulbaire spécifique juvénile

B. A..., quinze ans et demi. Lariboisière 48.869.

Le malade vient à la consultation le 1^{er} décembre 1911.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Nuls. Toujours bien portant. A fait ses classes, et vient d'avoir son brevet au mois de juin.

Depuis deux mois le malade ne voit plus lettres lorsqu'il veut lire. Il lit quelque temps en épelant, puis, dit-il, la vision diminue et il ne peut plus lire.

Il a été soigné par le Dr D... qui lui a fait faire un traitement électrique.

Examen. Œil normal; mouvements du globe normal. Réflexes normaux.

Fond d'œil absolument normal.

Pas de trouble de la réfraction.

VOD = 1/50. VOG = 1/35.

Champ visuel normal périphériquement.

Scotome central de 15° environ dans tous les sens.

Vision des couleurs presque nulle. Il perçoit seulement que le jaune tire sur le blanc, que le rouge tire sur le noir. Il voit à peu près le bleu.

Wassermann: négatif.

D'après le père du jeune malade, le début de l'affection remonterait au 15 septembre. On a consulté au début d'octobre le Dr D..., qui a fait des piqûres de strychnine et de cacodylate de soude, puis des injections intraveineuses

probablement de mercure car le malade a eu de la salivation.

On pratique une ponction lombaire.

Pas d'hypertension apparente. Très légère réaction lymphocytaire.

Le 21 décembre, examen du système nerveux.

Système moteur : aucune diminution de la motilité volontaire. Exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, trépidation épileptoïde, achilléens et rotuliens exagérés.

Réflexes cutanés. Flexion de l'orteil à droite et à gauche.

Réflexes crémastérien et abdominal normaux.

Réflexes tendineux du membre supérieur forts. Sensibilité. Aucun trouble (tact, chaleur, douleur). Pas de trouble de la sensibilité profonde.

Très légère incoordination. Léger trouble de la diadococynésie.

Pas de tremblement notable. Pas de mystagmus.

Pas de trouble de l'écriture en dehors de ceux tenant à l'amblyopie.

Le 4 janvier 1912, on pratique une injection de 0 gr. 40 de salvarsan. Pas d'incident.

Le 5 janvier, céphalée qui dure une heure, température 38°1.

Pas de nausées, ni de vomissement. Pas de diarrhée.

Le 10 janvier, nouvelle injection de 0 gr. 40. Pas d'incident.

Le 11 janvier, céphalée. Coliques. Pas de vomissement ni de diarrhée. Température 38 degrés.

Aucune amélioration dans la vue depuis la première injection.

Le 19 janvier, aucune amélioration. On pratique des injections de cyanure.

Le 26 janvier, le réflexe abdominal est supprimé à droite. Il est très faible à gauche.

Les réflexes crémastériens sont beaucoup moins nets.
Flexion nette des orteils.

Vision sans amélioration.

Le 7 février, le malade a eu neuf piqûres intraveineuses de cyanure.

Pas de réflexe abdominal.

Réflexe crémastérien très faible à gauche, nul à droite.

Le 9 février, motilité : aucun trouble sauf légère incoordination d'ailleurs inconstante.

Sensibilité : aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde.

Réflexes tendineux : vifs partout. Actuellement pas de térépidation épileptoïde.

Réflexe plantaire en flexion.

Réflexes abdominaux, à peine perceptibles.

Pas de trouble de l'équilibre, ni de la diadococynésie.

Fond d'œil : décoloration du segment temporal des papilles.

Le 18 février, à l'examen ophtalmoscopique il semble que les deux papilles soient un peu plus pâles qu'auparavant, mais le calibre des vaisseaux est conservé.

Exit le 23 février 1912.

OBSERVATION XI

Névrite optique rétrobulbaire familiale

P. J..., trente-deux ans. Lariboisière 62.401.

La malade vient en consultation le 10 janvier 1914. Elle déclare que depuis six mois sa vue s'est troublée et a été ensuite en s'affaiblissant.

Elle se montre très affectée de cette baisse de vision car il y a des aveugles dans sa famille.

En effet, deux de ses oncles maternels sont devenus aveugles à vingt et à quarante ans.

Du côté du père pas d'affection oculaire.

Notre malade a un frère et une sœur qui ne présentent rien d'anormal.

Examen. — Pupilles égales.

Réflexes normaux à la lumière et à la convergence.

Milieux, fond d'œil normal ; papilles normales.

V O D = 2/50. V O G = 1/50.

Scotome central étendu.

Le 15 janvier, Réaction de Wassermann négative.

CONCLUSIONS

La névrite optique rétrobulbaire spécifique possède une symptomatologie bien définie, et rien n'autorise à la considérer comme un simple symptôme de maladie générale.

Les troubles fonctionnels consistent :

1^o En une diminution lente et progressive de la vision avec impression tantôt de tache, tantôt de vide ou de trou dans les objets, impression qui caractérise le scotome central;

2^o En céphalée frontale ou fronto-occipitale à type syphilitique, sans douleur provoquée par les mouvements du globe ou sa rétropulsion.

L'affection est bilatérale et ne s'accompagne pas de symptômes généraux.

L'examen ophtalmoscopique ne révèle au début aucune lésion de la papille ou de la macula. Seulement, à une époque reculée, il peut se manifester une certaine irrégularité des bords papillaires avec modification du calibre des vaisseaux.

Le champ visuel présente un scotome central sans modification dans l'étendue de la vision périphérique.

L'évolution est lente et le pronostic toujours très ré-

servé. Dans quelques cas, la vision centrale est récupérée, mais très souvent le déficit visuel est considérable.

L'évolution et le pronostic sont dominés par la notion de spécificité acquise ou de spécificité héréditaire.

Les lésions causées par le *treponema pallidum* dans le nerf optique et qui déterminent la forme rétrobulbaire sont assez mal connues. Cependant, il est apparu qu'il s'agissait le plus souvent d'une méningite chronique de la gaine du nerf avec sclérose des vaisseaux.

Cette notion de l'artérite amenant la dégénérescence des fibres nerveuses met en valeur toute l'importance de la précocité du traitement.

Vu : le Président de la thèse,

M. LETULLE

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Antonelli.* — Soc. franç. d'Opht., vol. XXIX, p. 622.
- Bellencontre.* — Le salvarsan en thérapeutique oculaire (Soc. franç. d'Opht., vol. XXIX, p. 492).
- Chibret.* — A propos de la syphilis et de ses traitements (Soc. franç. d'opht., 1893, p. 359).
- Darier.* — Indications thérapeutiques des différentes formes de névrite rétro-bulbaire (Recueil d'Opht., 1899, p. 413).
- Des injections sous-conjonctivales de sublimé dans certaines affections des nerfs optiques, 1892.
- Despagnet (F.).* — De la névrite optique rétrobulbaire (Soc. franç. d'Opht., vol. X, p. 390).
- Elschnig.* — Kli. und anat. Beitrag. zur Kenntniss der acuten retrobulbaren Neuritis (Arch. für Augen, XXVI, p. 56, 1892).
- Fuchs (E.).* — Manuel d'ophtalmologie, 1892, p. 489 (traduit sur la 2^e éd. allemande par les D^{rs} Lacompte et Leplat).
- Galezowski.* — Quelques mots sur la névrite optique (Rec. d'Opht., p. 214 et 272, 1881).
- Gunn.* — Retro-ocular neuritis (Brit. med. Asso., 1904).
- Jocqs.* — Névrites rétro-bulbaires (Soc. franç. d'Opht., 1913, t. XX, p. 231).
- Juler (H.) (Londres).* — Un cas de névro-rétinite monoculaire syphilitique, avec examen microscopique (Soc. franç. d'Opht., 1897, p. 124).
- Lagrange (F.) et Valude (E.).* — Encyclo. franç. d'Opht., 1908, t. VII, p. 332.

- Lapersonne (F. de) et Cantonnet.* — Manuel de Neurologie oculaire, éd. 1910.
- Des névrites optiques liées aux sinusites sphénoïdales et aux maladies de l'arrière-cavité des fosses nasales (IX^e Congrès d'Opht. à Utrecht, p. 534, et Annales d'Ocul., t. CXXII, p. 182, 1899).
- Leber.* — Traité sur les maladies de la macula et du nerf optique (Groef's und Sœmich's Handb. Bd V, cap. VIII).
- Mémoire de 1877 sur la névrite optique héréditaire.
- Lenoir (M.).* — Thèse Paris, 1916.
- Morax.* — Précis d'Ophtalmologie, 3^e éd., 1921.
- Parinaud.* — Soc. franç. d'Opht., 2 juin 1891.
- Peters.* — Die acute retrobulbare neuritis (Zeitsch. für Augen, V, p. 214, 1901).
- Polak (A.).* — Influence de l'arseno-benzol dans deux cas d'atrophie optique d'origine spécifique (Soc. franç. d'Opht., 1912, p. 282).
- Uhthoff.* — Die toxische neuritis optica. Rapport du XII^e Congrès internat. de Médecine de Paris, 1900, (Groef's Arch., XXXIX, 3, 138, 1893).
- British Med. J., 1904, II, p. 1285.
- Valude (E.).* — A propos de deux cas de névrite rétro-bulbaire (Rec. d'Opht., 1899, p. 226).
- Velter.* — Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques. Thèse Paris, 1912.
- Vignes.* — Névrite rétrobulbaire par syphilis héréditaire tardive (Soc. franç. d'Opht., 1894).
-

TABLE DES MATIÈRES

	pages
CHAPITRE PREMIER.....	11
Introduction. Définition.....	11
Historique. Pathogénie.....	12
CHAPITRE II. — Etude clinique.....	14
A. — Symptômes subjectifs.....	16
B. — Symptômes objectifs.....	17
CHAPITRE III. — Formes cliniques. Evolution. Pro- nostic	21
CHAPITRE IV. — Diagnostic.....	23
CHAPITRE V. — Thérapeutique	27
OBSERVATIONS.....	29
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE.....	53

